UNSERE ERFAHRUNG BEI DER BEHANDLUNG VON VERBRENNUNGEN UND VERBRÜHUNGEN IM KINDESALTER

AHAD DOCHANTSCHI

1968

AUS DER KINDERKLINIK "ST. ELISABETH" IN NEUBURG/DONAU
Chefarzt: Dr. Walter Aurnhammer

UNSERE ERFAHRUNGEN BEI DER BEHANDLUNG VON VERBRENNUNGEN UND VERBRÜHUNGEN IM KINDESALTER

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

AHAD DOCHANTSCHI
aus Täbriz /Iran

München 1968

LEIDIG-Druck, 8 München-2, Dachauerstr. 46/I, Tel. 592124

ALLGEMEINES

A TEMPERATUREINWIRKUNGEN AUF LEBENDE GEWEBE

1) Faktoren der thermischen Gewebsschädigungen

Die örtliche Einwirkung hoher Temperaturen auf den menschlichen Körper führt zu Veränderungen, die als Verbrennungen bzw. Verbrühungen bezeichnet werden. Der Verbrennungseffekt ist dabei von zwei Faktoren abhängig:

a) von der Höhe der einwirkenden Temperatur auf die betroffenen Gewebe,
b) der Einwirkungsdauer der Wärmequelle.

Hohe Temperaturen führen sofort oder schon nach kurzer Zeit zu Verbrennungen bzw. Verbrühungen. Es können aber auch durch langdauernde Einwirkung von niedrigen Temperaturen Verbrennungen entstehen. Schon eine Temperatur von 43 - 44 ^{o}C kann zur irreversiblen Gewebsschädigung führen, vorausgesetzt, daß die Einwirkungsdauer 6 Stunden beträgt (MORITZ und HENRIQUES 1947, KELLAWAY und RAWLINSON 1944). Je höher die Temperatur der Wärmequelle liegt, desto kürzer ist die zur irreversiblen Schädigung notwendige Einwirkungsdauer.

HAMPEL (1960) gibt folgende notwendige Mindestzeiten für die Entstehung einer Verbrennung bzw. Verbrühung an:

65^{o} = 2 sec. - 60^{o} = 5 sec. - 58^{o} = 10 sec.
50^{o} = 5 Min. - 47^{o} = 2 Std.

2) Morphologische Veränderungen

Bei zunehmender Verbrennungsintensität sind folgende morphologische Veränderungen charakteristisch:

Epidermis:

a) Chromatinumlagerung und Kernschwellung der epidermalen Zellen,
b) Lockerung der Verbindung zwischen Epidermis und Cutis durch intercelluläre Ödembildung, wodurch die Grundlage für die Blasenbildung geschaffen wird.
c) Transepidermale Koagulation. Übergehen zur Austrocknung und evtl. Verkohlung der gesamten Epidermis.

Cutis:

a) Konstriktion der oberflächlichen Gefäße, ein Zustand, der sogleich durch Vasodilatation abgelöst wird. Die Vasodilatation ist von ausgeprägter Ödembildung begleitet. Das Ödem seinerseits führt zur Blasenbildung. Sind die oberflächlichen Gefäße so stark geschädigt, daß ihr Inhalt koaguliert, so gibt es keine Blasenbildung.

b) Zerstörung der Gefäßwände und des umgebenden Gewebes, die je nach Temperatureinwirkung bis zur Verkohlung gehen kann (ALLGÖWER und SIEGRIST, 1957).

3) Funktionell-biochemische Veränderungen

Hitzeeinwirkungen von 50 - 60 °C auf die Haut führen zunächst zu einer Schädigung der Gefäßwand der regionären Kapillaren, die sich in einer Permeabilitätsstörung der Kapillaren äußert; im zerstörten Hautgebiet entwickeln sich mehr oder weniger tiefe Koagulationsnekrosen (ROSENTHAL, 1960). FINE, MOORE u. COPE (1944) haben zwar eine veränderte Kapillarpermeabilität nur im Verbrennungsgebiet festgestellt, aber nach intravenöser Injektion von "Evans-Blue" (SEVITT 1954) und von Trypanblau und Tusche (MONSAINGEON, 1951) kommt es zur Blaufärbung des verbrannten Gebietes und Umgebung.

Die Kapillarwand ist normalerweise nicht durchgängig für Eiweiß, wohl aber für Wasser, Salze und Gase. Sie stellt eine semipermeable Membran dar. Infolge Hitzeschädigung werden jedoch die Kapillaren für die Plasmaproteine und Erythrozyten durchgängig und gleichzeitig kommt es zu starken Wasser- und Elektrolytverschiebungen zwischen extra- und intrazellulärem Raum. Aus den erweiterten und geschädigten Gefäßen gelangen in größerer Menge Plasmaproteine und Wasser in das interstitielle Gewebe und bilden in ihrer Gesamtheit das typische lokale Verbrennungsödem (HAMPEL, 1960).

FOX und BAER (1947) haben durch experimentelle Untersuchungen in den unverbrannten Körperabschnitten nachgewiesen, daß sich durch Abwanderung von Natriumchlorid zum Schadensort eine Hypochlorämie entwickelt. Gleichzeitig mit dem Natriumgewinn erleidet das Gewebe nach ROSENTHAL einen entsprechenden Kaliumverlust. WALKER (1953) hat aber zwischen verschiedenen verbrannten Körperstellen gewisse Unterschiede festgestellt. ALLGÖWER und SIEGRIST halten die Befunde von WALKER vor allem in Bezug auf

Natrium/Kalium-Verschiebungen nach Elektrolytbehandlung für wichtig.

A.J. EVANS (1963) hat bezüglich des Verhaltens der Elektrolyte bei Verbrennungen darauf hingewiesen, daß der Natrium- und Chlorgehalt im Plasma in dem Maße abfällt, wie diese Elektrolyte sich in der Ödemflüssigkeit anreichern. In den ersten Tagen wird neben Natrium auch Wasser retiniert. Der Körper hat also eine positive Natriumbilanz. Obwohl Kalium in großen Mengen aus den hitzegeschädigten Zellen freigesetzt wird, kann das Serumkalium erniedrigt sein wegen der Kaliumausscheidung im Harn bei erhöhter Urinausscheidung.

Sofort nach dem Hitzetrauma kommt es durch Zerstörung von Erythrozyten im Verbrennungsgebiet zum Erythrozytenverlust, so daß der Sauerstofftransport erschwert wird oder größtenteils ausfällt. Nach ROSENTHAL (1960) beträgt bei einer 2. - 3. gradigen Verbrennung von 30 - 35 % der Körperoberfläche die Zerstörung der Erythrozyten 7 - 10 % des gesamten Erythrozytenvolumens. In Wirklichkeit ist also die Verminderung der zirkulierenden Blutmenge noch größer, als der Grad der Hämokonzentration vermuten läßt. Die Plasmaverluste führen zu einer erheblichen Hämokonzentration. Aus dem Hämatokritwert und dem Plasmahaemoglobulingehalt können wertvolle Schlüsse auf das Ausmaß der Systemstörung gezogen werden (A.J. EVANS 1963) (s. unter Diagnostik).
Die Bedeutung der Hämokonzentration wurde von BRAASCH (1963) mit Tierversuchen unterstrichen, der Erythrozytenquellungen im Kreislauf nach Verbrennungen und Muskelquetschungen beobachtet hat. Für diese Quellungen scheinen Stoffwechselprodukte, die von dem geschädigten Gewebe in die Blutbahn übertreten, die Ursache zu sein.

B ENTSTEHUNG

Nach den Erfahrungen in der Kinderklinik "St. Elisabeth" (und anderen) entstehen über 80 % der sogenannten Verbrennungen und Verbrühungen durch Unfälle im Haushalt. Dabei handelt es sich fast ausnahmslos um Verbrühungen von Kindern zwischen 1 - 3 Jahren.

Von Verbrühungen spricht man dann, wenn auf die Haut heiße Flüssigkeiten gelangen, die sowohl am Ort der Einwirkung als auch darüberhinaus den gesamten Körper schädigen.

Nach unseren Erfahrungen im Krankengut spielen im Haushalt gebräuchliche Flüssigkeiten, wie heißes Wasser, Milch, Kaffee, Kakao, Suppen und besonders Seifenlauge eine große Rolle, seltener direkte Flammeneinwirkungen bei Kleiderbränden, wie sie sich z.B. beim Spiel mit Zündhölzern, Feuerwerk oder am offenen Feuer, bei Explosionen, Zimmerbränden usw. ereignen können.

Meistens ereignet sich der Unfall unmittelbar hinter dem Rücken oder vor den Augen der Mutter oder einer sonstigen Aufsichtsperson. Zwei Unfallmechanismen sind charakteristisch, die zu bestimmten Lokalisationen der Hautverbrennungen bzw. -Verbrühungen führen:

1) Ein von Tischdecke oder Herd heruntergerissener Topf mit Waschlauge oder einer sonstigen Flüssigkeit, übergießt das Kind an Gesicht, Brust, Armen und Händen.
2) Ein Kind stürzt rücklings in einen Wäschezuber mit heißem Wasser oder Lauge und zieht sich Verbrühungen am Rücken, Gesäß, Genitale und Oberschenkel zu, wobei die Schenkelbeuge infolge der Flexion oft nicht betroffen wird.

Die restlichen 20 % der Verbrennungen und Verbrühungen werden durch Katastrophen sowie therapeutische Maßnahmen in Kliniken, z.B. durch Bronchitiskessel, antiphlogistische Verbände, Ultrarotbestrahlungen bei Frühgeborenen verursacht.

Verhütung:

1) Zu Hause

   Die häuslichen Unfälle wären bei größerer Aufmerksamkeit und Vorsicht der Erwachsenen weitgehend vermeidbar.

   Als wichtigste prophylaktische Maßnahme, Kinder vor vermeidbaren Unfallgefahren zu schützen, nannte GÄDEKE die naturwissenschaftliche

Schulung der Erwachsenen, ihre technische Umwelt zu beherrschen.

2) Klinik

Verbrennungen und Verbrühungen durch therapeutische Maßnahmen in einem Krankenhaus mit fachlich geschultem Pflegepersonal müßten zu vermeiden sein. Es ist aber trotzdem immer wieder notwendig, das Pflegepersonal auf die Verhütung solcher Unfälle hinzuweisen.

Empfehlung: Jedes hitzegeschädigte Kind mit geringerer oder größerer Ausdehnung gehört in ein Krankenhaus, denn Lebensbedrohung und Tod nach Verbrühungen sind Folgen von Allgemeinwirkungen. In der Leipziger Kinderklinik befanden sich beispielsweise unter 100 hitzegeschädigten Kindern (95 Verbrühungen und 5 Verbrennungen von 1931 - 1941) 32 Säuglinge, von denen 9 innerhalb der ersten Woche nach dem Unfall an einer schweren Dyspepsie oder Bronchopneumonie gestorben sind (FINCKE 1941).

Ein Zentrum zur Behandlung von Verbrennungen ist in chirurgischen Kliniken möglich (mit pädiatrischer Beratung) oder in großen Kinderkliniken, die über ein gut ausgestattetes Labor verfügen.

C VERBRENNUNGSGRADE UND AUSDEHNUNG

Die Einteilung der Verbrennungen richtet sich nach der Tiefe der irreversiblen Gewebsschädigung.
Die heute meist verwandte Einteilung in drei Grade geht nach HENSCHEN (1941) auf das Ende des 14. Jahrhunderts zurück (V. D. TARANTA, F. PECCETTI, D. SENNERT und F. HILDANUS). Schon diese Autoren unterschieden Erythem, Blasenbildung und Schorf. 1832 hat DUPUYTREN eine noch präzisere Klassifikation vorgeschlagen, die folgende Unterschiedsmerkmale aufweist:

1. Erythem,
2. seröse Blasenbildung,
3. hämorrhagische Blasenbildung mit Zerstörung des Stratum basilare, aber Erhaltung der Hautanhangsgebilde,
4. Zerstörung aller epidermalen Gebilde und der auf dieser Höhe befindlichen Subcutis,
5. Verbrennung der Muskulatur,
6. Zerstörung aller Intergumente.

Beim Abschluß einer Verbrennungsbehandlung ist es leicht, die Verletzungen nach drei Kategorien (1. Rötung, 2. Blasenbildung und partielle Zerstörung der Haut, 3. totale Zerstörung aller epithelialen Hautanteile) zu klassifizieren.

Es ist richtig, den Behandlungserfolg auf die epikritische Beurteilung der Verbrennung zu beziehen. Die Unterscheidung aber zwischen tief zweitgradigen und drittgradigen Verbrennungen kurz nach dem Unfall ist häufig unmöglich.

In den vergangenen 25 Jahren wurden verschiedene Testmethoden zur Unterscheidung zwischen zweit- und drittgradigen Verbrennungen durchgeführt. Zu erwähnen sind die Versuche von DINGWALL (1943), der durch intravenöse Injektion von 10 cm^3 20%igem Natriumfluorescin und Betrachtung der verbrannten Stellen im ultravioletten Licht die zweitgradige von der drittgradigen Verbrennung zu trennen sucht. Zweitgradige Verbrennungen erscheinen gelbgrün wie die Umgebung, jedoch meist etwas intensiver, während drittgradige Verbrennungen auf Grund der verminderten Durchblutung scharf abgegrenzte blauschwarze Flecken bilden. PATEY (1944) hat eine modifizierte VAN GIESON-Färbung vorgeschlagen, um in vivo die Cutisnekrose von der bloßen epidermalen Schädigung zu unterscheiden. Es wird eine 0,2 %ige Lösung von Fuchsinsäure in halbgesättigter wässriger Pikrinsäure verwendet. Diese Lösung ist normalerweise rot. Je stärker die Cutisnekrose ausgebildet ist, desto mehr färbt sich die aufgegossene Lösung gelb. Analgesie verbrannter Partien (BULL et al. 1946, JACKSON 1953) soll ebenfalls auf drittgradige Verbrennungen hinweisen. Nach ALLGÖWER und SIEGRIST 1957) soll allerdings schon die tiefe zweitgradige Verbrennung oft mit weitgehender Analgesie verbunden sein. REHN (1963) konnte nach intravenöser Gabe von Disulphinblau, nach der eine Blaufärbung der gesamten Haut - bis auf die Bezirke, die drittgradig geschädigt waren - eintritt, Verbrennungen diagnostizieren. ALLGÖWER und SIEGRIST (1959) begnügen sich z.B. bei frischen Verbrennungen mit einer Unterscheidung der oberflächlichen (Rötung und Blasenbildung) und der tiefen Verbrennung. Als tiefe Verbrennungen gelten zweit- und drittgradige Verbrennungen.

Nach den Erfahrungen von WEIDENFELD und ZUMBUSCH (1905) entspricht eine Verbrennung dritten Grades einer dreifach größeren oberflächlichen Verbrennung, so daß die Prognose nicht allein von der Größe der oberflächlichen Läsion, sondern auch von der Ausdehnung nach der Tiefe zu abhängig ist. Auch ALLGÖWER und GRUBER (1963) meinen, daß eine tiefe Verbrennung prognostisch derjenigen einer doppelt so großen oberflächlichen Läsion entspricht.

Säuglinge und Kleinkinder sind mit ihrer relativ größeren Hautoberfläche besonders gefährdet. Schon beim Ausfall von ca. 1/5 der Hautoberfläche trat früher mit großer Wahrscheinlichkeit der Tod ein. Heute jedoch gelingt es in vielen Fällen bei sofortiger sachgemäßer Behandlung Verbrennungen, die bis 50 % der Hautoberfläche betragen, zu heilen.

Um die Ausdehnung einer Verbrennung abzuschätzen, muß man den prozentualen Anteil einzelner Körperteile an der gesamten Körperoberfläche kennen. BERKOW (1924) hat Oberflächenmessungen vorgenommen und bei Personen mit sehr unterschiedlichem Körperbau konstante Proportionen gefunden.

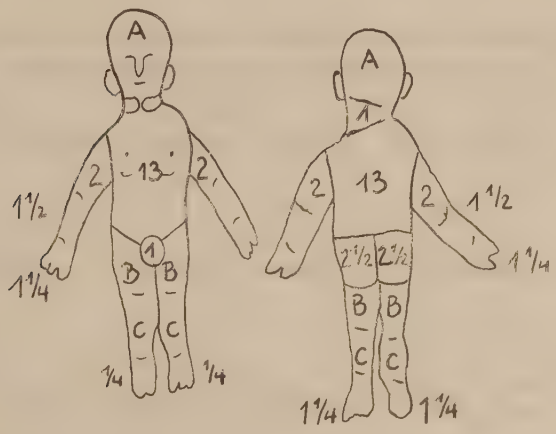
Für Kinder gelten folgende Werte:

Kopf	6 %
obere Extremitäten	16 % (beide Arme)
Rumpf	40 %
untere Extremitäten	38 % (beide Beine)

(Tab. 1)

LUND und BROWDER (1944) sind der Ansicht, daß bei BERKOW der Rumpf zu hoch, die unteren Extremitäten dagegen zu niedrig eingeschätzt wurden und haben folgende Werte angegeben:

Alter: Geburt bis 7 1/2 Jahre:

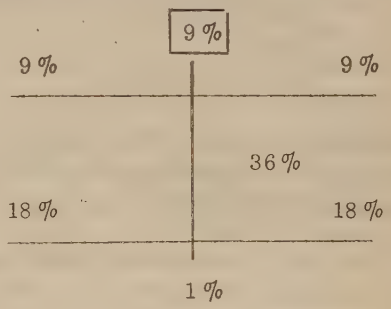


Körperteil	Alter in Jahren 0	1	5
A = 1/2 Kopf	9 1/2	8 1/2	6 1/2
B = 1/2 eines Oberschenkels	2 3/4	1 1/4	4
C = 1/2 eines Unterschenkels	2 1/2	2 1/2	2 3/4

(Tab. 2)

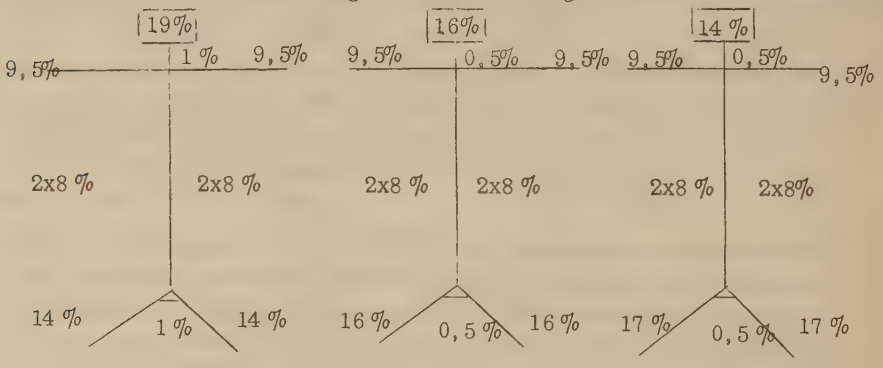
Die einfachste Formel zur Berechnung der Ausdehnung von Verbrennungen hat WALLACE (1951) mit der sogenannten "Neunerregel" aufgestellt:

Kopf und Hals	9 %
Obere Extremitäten jew.	9 %
Rumpfvorder- und Rückfläche jew.	18 %
Untere Extremitäten jew.	18 %
Genital	1 %



(Tab. 3)

POMPINO (1964) hat nach dem Schema von WALLACE für die verschiedenen Altersstufen im Kindesalter folgende Schemen aufgezeichnet:



bis zum 1. Lebensjahr bis zum 5. Lebensjahr nach dem 5. Lebensj.

(Tab. 4)

Wenn man diese Angaben für verschiedene Altersstufen im Kindesalter von POMPINO nach dem Schema von WALLACE mit LUND und BROWDER vergleicht, muß angenommen werden, daß die Zahlen nur mit geringerer Differenz übereinstimmen mit einem Unterschied, daß auch POMPINO ebenso wie WALLACE das Gesäß zu den unteren Extremitäten rechnet.

Empfehlung:

A: Für die Praxis ist es am einfachsten, das Schema von WALLACE anzuwenden (s. Tab. 3).

B: In der Klinik sollte die genaue Einteilung für die verschiedenen Altersstufen im Kindesalter nach dem Schema von LUND und BROWDER (s. Tab. 2) verwendet werden. Dabei bewähren sich Tabellen mit einer schematischen Zeichnung, in denen die jeweiligen Ausdehnungen markiert werden.

A SCHOCK

1) Schockforschung

Der Begriff Schock entstammt einer Beschreibung von Schußverletzungen durch den französischen Chirurgen le DRAN und gelangte aus der englischen Übersetzung seiner Werke 1743 in die Weltliteratur. Im deutschen Sprachgebrauch wurde die Bezeichnung "Schock" 1870 zum ersten Male von dem Chirurgen FISCHER bei der Demonstration eines Unfallverletzten mit den klassischen Symptomen: blaß-livide Verfärbung der Haut, kalte Acren und Nasenspitze, fliegender Puls, Blutdruckabfall und klares Sensorium in der Berliner Medizinischen Gesellschaft gebraucht. Eine entscheidende Wendung hat die Schockforschung durch KEITH, ROBERTSON u. BOCK (1919) erfahren, die Blutvolumensuntersuchungen bei Verletzten ohne Blutverlust vornahmen. Als Vorläufer der KEITH'schen Untersuchungen kann der Versuch von GOLTZ (1864) bezeichnet werden, bei dem es nach Beklopfen des Froschbauches mit einem stumpfen Instrument zu einer sichtbaren Ansammlung des Blutes in den auf das Vierfache erweiterten Venen des Abdominalraumes und damit zu einer Reduzierung des venösen Rückstromes kommt. In die gleiche Richtung gingen die Feststellungen von H. FISCHER (1870) und von HENDERSON (1908), die als wesentliches pathogenetisches Moment des Schocks einen mangelhaften venösen Rückfluß nachwiesen.

Einen anderen Weg beschritten DALE und RICHARDS (1918) mit der Feststellung, daß die Histamininjektion einige wesentliche Symptome des Schocks auslöst; z.B. Blutdruckabfall, Hämokonzentration und Kapillarlähmung. CANNON und BAYLISW (1919) haben diese Histamintheorie bestätigt, indem sie durch Traumatisierung der Hinterbeine von Katzen Schocksymptome auslösen konnten.

Da sich der Schock auch nach Denervation einstellte, hielten sie eine toxische Ursache des Schockes für sehr wahrscheinlich. BARSOUM und GADDUM (1935) fanden fünf Tage nach einer Verbrennung eine Histaminzunahme im Blut, waren aber der Ansicht, daß diese Histaminzunahme keinen Schock hervorruft. Sicherlich ist es das Histamin nicht allein, und man muß der Annahme EPPINGER's (1945) zustimmen, daß im verbrannten Gewebe Toxine gebildet werden, die auf humoralem Weg in die Blutbahn gelangen

und eine indirekte Kapillarschädigung auslösen können. Die meisten Autoren vertreten heute die Ansicht wie TRAUSLER, EVANS, EPPINGER, ALLGÖWER u. ROSENTHAL, daß die Hauptursache des Verbrennungsschocks die plötzliche Verminderung der zirkulierenden Blutmenge ist, die in erster Linie durch den Plasmaverlust verursacht wird, wodurch es zu der bedrohlichen peripheren Kreislaufinsuffizienz kommt. Durch diese Zirkulationsverminderung entsteht nach M. SCHNEIDER (1963) eine Hypoxydose, die weitere Stoffwechselveränderungen nach sich zieht.

So spricht man heute im allgemeinen dann von einem Schock, wenn ein Mißverhältnis zwischen Gefäßkapazität und zirkulierendem Blutvolumen besteht.

2) Der primäre und sekundäre Schock

Der primäre Schock entsteht plötzlich nach einer mechanischen Gewalteinwirkung auf den Körper oder unmittelbar im Gefolge eines psychischen Traumas. Nach Beobachtungen von THANNHAUSER (1916) kann ein Schock in zwei Phasen verlaufen. Das eretische Vorstadium (normaler oder erhöhter Blutdruckwert, leichte Temperatursteigerung, langsamer, gespannter Puls) ist nach seiner Meinung für den Schock allein kennzeichnend. Ihm folgt nach einiger Zeit die depressive Phase (niedriger RR, Temperaturabfall bei beschleunigter Pulsfrequenz). Diesen Zustand hat THANNHAUSER eine traumatische Gefäßkrise genannt.

Für die Klinik teilten WILSON (1927) und STÖR (1952) vier zeitlich aufeinanderfolgende Stadien ein:

1 Initialschock bis zur 6. Stunde
2 sekundärer oder toxischer Schock - akute Toxämie bis zur 24. evtl. 48. Stunde
3 Stadium der Wundinfektion oder septische Toxämie
4 Heilung.

DUESBERG (1944) fügte dem zeitlichen Ablauf eine fünfte Phase hinzu:

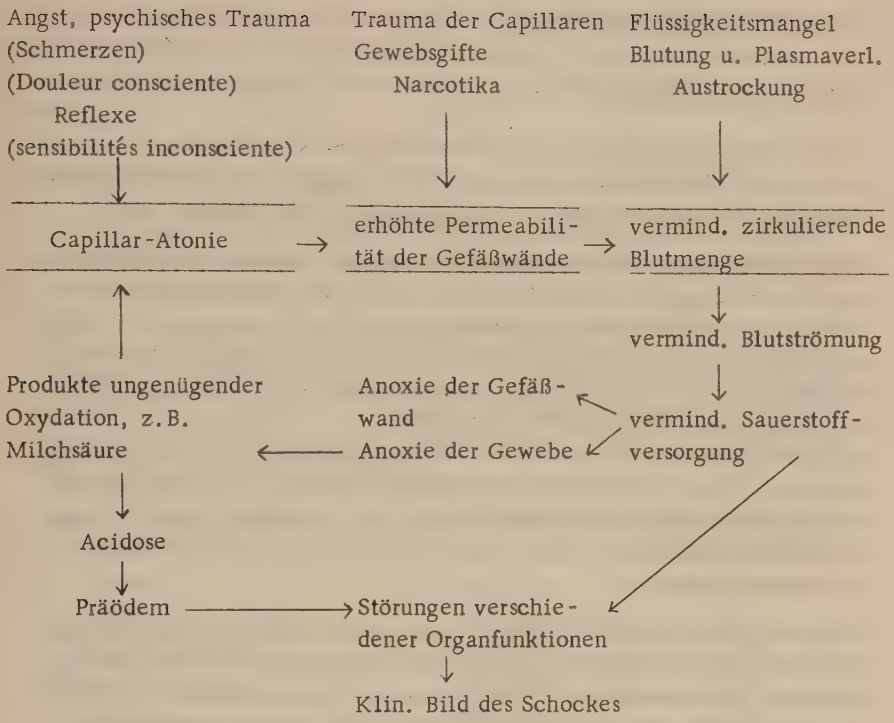
1 primärer Schock (in den ersten zwei Stunden)
2 sekundärer Schock (in den ersten zwei Tagen)
3 akute Toxämie (in der ersten Woche)
4 septische Toxämie (nach der ersten Woche)
5 Heilung.

Die ersten beiden Phasen werden nach SCHEGA (1956) bei allen schweren Verbrennungen durchlaufen, während die dritten, vierten und fünften Phasen jetzt meist durch geeignete Substitutions-, Schutz- und Antibiotikatherapie verhindert werden. Auch beim Kind unterscheiden wir den primären vom sekundären Schock:
Der primäre Schock, in dem sich die Kinder kurz nach dem Unfall befinden, und der einige Stunden andauert, äußert sich in Bläße, Schweiß, Apathie, Tachycardie, schlecht zu fühlendem Puls, schlechter peripherer Durchblutung, mitunter Cyanose. In den folgenden Stunden tritt der sekundäre Schock auf. Die erheblichen Plasmaverluste halten bis zu 48 Stunden nach der Verletzung an. Dabei geht Blutflüssigkeit sowohl nach außen (von der verbrannten Oberfläche) wie auch nach innen in das Gewebe in Form von Ödemflüssigkeit in die Gefäßbahn und infolge Resorption toxischer Eiweißprodukte kommt es zu einer Schädigung des gesamten Organismus.
Diese geht mit chemischen Blutveränderungen einher (Hypochlorämie, Acetonämie, Hypoproteinämie). Der toxische Zustand, der sich in Bläße, Benommenheit, hohem Puls und Fieber äußert, kann 2 - 3 Tage andauern oder in sehr schweren Fällen nach 1 - 2 Tagen zum Tode führen.

Die Entscheidung über Leben und Tod fällt meist in den ersten 48 Stunden, und sie hängt davon ab, ob es gelingt, den sekundären Schock zu beherrschen (SCHEGA). Auch KÜHL stellte fest, daß 2/3 aller Verbrennungstodesfälle in diese Zeit fallen. WALLACE ist der Ansicht, daß den ersten 8 Stunden besondere Bedeutung zukommt.

Wie bei allen Schockzuständen, so ist es auch beim Verbrennungsschock die mehr oder weniger rasche Entwicklung einer relativen oder absoluten Oligämie das zentrale pathophysiologische Geschehen.

Über Einzelstörungsfaktoren der Schockentstehung gibt das folgende Schema von HEUSSER einen guten Überblick:



Das wesentliche ist immer die Verminderung der zirkulierenden Blutmenge durch akute vaskuläre Reaktionen, die durch den örtlichen Gewebsschaden (Erweiterung der Arteriolen und Erhöhung der kapillaren Permeabilität) ausgelöst werden.

Eine der ersten, allgemein bekannten Folgen des reduzierten Blutvolumens - wie aus dem Schema von HEUSSER zu erkennen ist - ist die Hypoxie bzw. Anoxie der Gewebe. Sie ist besonders ausgeprägt bei tiefen Verbrennungen, da ein Großteil der Erythrozyten zerstört ist und somit für den Sauerstofftransport ausfällt. Die Plasmaverluste führen zu erheblichen Haemokonzentrationen. Aus dem Haematokritwert (s. S. 20) und dem Plasmahaemoglobingehalt können wertvolle Schlüsse auf das Ausmaß der Systemstörung gezogen werden.

B ORGANVERÄNDERUNGEN

Niere und Nebenniere

Die Literatur über die Niere nach Verbrennungen ist umfangreich. Hier soll nur kurz auf Wesentliches der komplizierten und viel diskutierten Pathogenese der Nierenveränderungen bei Verbrennungen eingegangen werden.

BRUN (1954) unterscheidet zwischen anoxischen, toxischen und allergischen Schädigungen. Die größte Rolle spielen nach Auffassung von ALLGÖWER sehr wahrscheinlich die Schädigungen durch Anoxie, da diese hauptsächlich im distalen Tubulusabschnitt lokalisiert sind (ALLGÖWER und OLIVER 1951). Im Gegensatz zur toxischen Schädigung trifft der ischämische Nierenschaden nur einzelne Nephronen.
H. SARRE (1955) nannte unter den wichtigsten Ursachen der Nierenschädigung drei Faktoren: Mineralhaushaltsstörung, Schock und schließlich Auftreten von Eiweißhaushaltsstörung, Schock und schließlich Auftreten von Eiweißspaltprodukten. Mit dem Plasma strömen Natrium und Chloride in das verbrannte Gewebe ab.

Wir wissen heute, daß der Kochsalzmangel die Vorgänge der Stickstoffausscheidung im Tubulussystem stört und außerdem zu einer Nebennierenininsuffizienz, die wiederum die Nieren schädigt, führt. Bei den meisten Verbrennungen über 16 % der Körperoberfläche betrug der Harnstoffwert im Blut 45 - 75 mg %. Dieser Wert sinkt jedoch in den nächsten Tagen bei einer therapeutisch geförderten großen Diurese bald ab, wie SARRE (1955) beobachten konnte.

Die zweite wichtige Ursache der Nierenstörungen ist der Schock mit Beteiligung der Nierengefäße (SLYKE und SARRE). Die Gefäßkontraktion der Nierenarterien führt zu Durchblutungsstörungen des Nierengewebes mit schwerem Sauerstoffmangel und Nekrose der Tubulusepithelien und klinisch einer Anurie. Die Maßnahmen der ersten 24 Stunden zur Bekämpfung des Schockes sind deshalb ausschlaggebend für das Schicksal der Niere und damit für das Schicksal des Patienten. Die Verbrennungstoxine und ihre toxische Bedeutung ist immer noch nicht ganz geklärt. Soweit eine morphologische Unterscheidung überhaupt möglich ist, spricht nach der Auffassung von ALLGÖWER (1957) das morphologische Bild einer Verbrennungsniere eher für eine anoxische als für eine toxische Schädigung. Eine optimale Kochsalz- und Blutplasmatherapie, besser gesagt eine gute Schockbekämpfung, führt auch bei schweren Verbrennungen zu einer Erholung der Nierenstörungen,

so daß die Patienten so gut wie nie an ihrer "Niere" sterben (ALLGÖWER 1957, SARRE 1956). Aus diesem Grunde können wir annehmen, daß den Verbrennungstoxienen keine große Bedeutung bei Niereninsuffizienzen zukommt.

Klinik der Nierenüberwachung

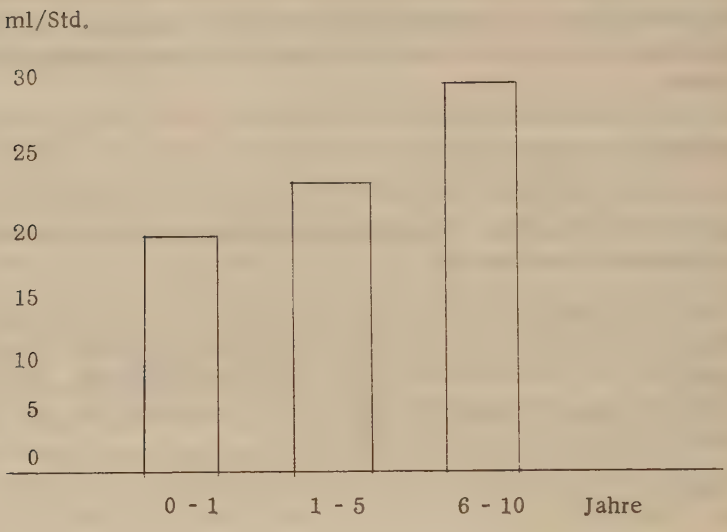
Zur Beurteilung der therapeutischen Bemühungen um Kreislauf und Blutvolumen ist die stündliche Menge der Urinproduktion sowie das Verhalten des Hämatokritwertes wichtig.

a) Nach ALLGÖWER gilt als kritischer Wert die halbe normale stündliche Menge der Urinproduktion. Wird während mehrerer Stunden diese Menge unterschritten, so besteht die Gefahr einer Organschädigung. ALLGÖWER gibt uns folgende Tabelle für die verschiedenen Lebensalter über die normale Urinausscheidung in die Hand:

Alter	ml/24 Std.	ml/Std.
1 - 2 Tage	30 - 60	2
3 - 10 Tage	100 - 300	8
10 Tage bis 2 Monate	250 - 450	15
2 Monate bis 1 Jahr	400 - 500	18
1 - 3 Jahre	500 - 600	22
3 - 5 Jahre	600 - 700	27
5 - 8 Jahre	650 - 1000	34
8 - 14 Jahre	800 - 1400	46

Die normale Diurese soll etwa 40 - 50 ccm/Std. betragen; 30 ccm/Std. ist die kritische untere Grenze (SARRE).

b) EAGL gibt uns ein anderes Schema, in welchem die Urinausscheidung je nach Alter 25 - 40 ml/Std. betragen soll, da noch eine gewisse Reserve für den Flüssigkeitsrückstrom aus dem Gewebe vorhanden ist. Da eine plötzliche Nierenüberlastung zum Lungenödem führen kann, hält er eine unterhalb dem Normalwert liegende Urinausscheidung für am günstigsten. Beide Schemen sind für die Praxis zu kompliziert. Bei uns bewährt sich eine einfache Regel von WALLACE:
Als Maß darf man nach WALLACE folgende ausreichende Ausscheidungsmenge in den kindlichen Altersstufen erwarten:
Geburt - 1 Jahr: 8 - 20 ml/Std.; 1 - 5 Jahre: 20 - 24 ml/Std., 6 - 10 Jahre: 26 - 30 ml/Std.



(Tab. 5)

Die Flüssigkeitszufuhr richtet sich nach der Höhe der Diurese. Wie wir erwähnten, bringt eine zu hohe Flüssigkeitszufuhr die Gefahr eines Lungen- und Hirnödems. Nach Empfehlungen vieler Autoren und eigenen Erfahrungen ist bei kleinen Kindern und Säuglingen, besonders bei schweren Verbrennungen, die Einlage eines Dauerkatheters erforderlich.

Der Hämatokritwert und der Plasmahämoglobulingehalt können einen wertvollen Anhalt über Hämodilatation und Konzentration geben.

Der Hämatokritwert (Mittelwert 45 %), der heute mit der Mikro-Rapid-Hämatokritzentrifuge nach BECKMANN in kürzester Zeit ermittelt werden kann, sollte in jeder Klinik bestimmt werden. Das Zentrifugieren dauert nur 3 - 4 Minuten. Es werden ungradierte Kapillarröhrchen, die zuerst mit einer gerinnungshemmenden Flüssigkeit, z.B. 3,8 %iger Natriumcitratlösung durchgespült werden, verwendet. Die kleinste Blutmenge (max. 60 mm^3), die direkt von der Fingerspitze in das Kapillarröhrchen gezogen wird, genügt, um eine exakte Bestimmung durchzuführen. Die Füllhöhe des Röhrchens soll nur höchstens 8 % der Gesamtlänge betragen. In einem separaten Ablesegerät wird die gesamte Füllhöhe auf 100% eingestellt und der Anteil der geschleuderten Erythrozyten in % der Gesamtmenge abgelesen.

THERAPIE

A SCHOCKBEHANDLUNG

1) Infusion

Ziel einer sinnvollen Behandlung ist die Lebenserhaltung durch Wiederherstellung eines Kreislaufes mit normalem, zirkulierenden Blutvolumen. Dazu ist Ersatz des Verlorengegangenen notwendig. Ein idealer Blutflüssigkeitsersatz sollte nach SCHMITT (1956) Wasser, Elektrolyte, Eiweiß (Plasma, Serum, Albumin, evtl. Kunstkolloide) enthalten. Wie wir allgemein wissen, darf der Blutflüssigkeitsersatz nicht nach Augenmaß erfolgen, auch nicht erst, wenn es anfängt, den Kindern schlecht zu gehen. Zu wenig Ersatz unterhält den oligämischen Schock, zuviel bringt die Gefahr des Lungen- und Hirnödems. Nur bei Patienten mit oberflächlichen Verbrennungen unter 10 % kann der Blutflüssigkeitsersatz zusammen mit der Tagestrinkmenge oral erfolgen (WALLACE 1955, SCHMITT 1956), soweit der Patient trinken kann. Bei Verbrennungen 1. und 2. Grades von mehr als 10 % und bei allen tiefen Verbrennungen muß der errechnete Ersatz der Blutflüssigkeit i.v. gegeben werden, wenn auch zunächst alle Anzeichen eines Schockes fehlen.

Die Tagestrinkmenge errechnet man bei Kindern nach dem Alter (s. Tabelle) und führt sie nach WALLACE und anderen Autoren als Glucose oder dünnen Tee, nicht als Elektrolytlösung, halbstündlich bis stündlich oral zu.

Alter	Tagestrinkmenge
Geburt bis 3/12	700 ccm
3/12 bis 6/12	1 000 ccm
6/12 bis 9/12	1 150 ccm
9/12 bis 1 Jahr	1 200 ccm
1 Jahr bis 2 Jahre	1 300 ccm
2 Jahre bis 3 Jahre	1 400 ccm
3 Jahre bis 4 Jahre	1 500 ccm

Um die erforderliche Blutflüssigkeitsersatzmenge zu ermitteln, müssen Alter, Gewicht, Ausdehnung und die vermutliche Tiefe genau bekannt sein. Da der oligämische Schock proportional der Flächenausdehnung und Tiefe der Verbrennung ist, gilt es zunächst, die verbrannte Körper-

oberfläche möglichst genau zu ermitteln (SCHMITT). Bei Kindern ist je nach Alter das Verhältnis von Kopf, Rumpf und Gliedmaßen verschieden. Wir benutzen genau markierte Schemata nach BROWDER und LUND (Tab. 2).

Nach COPE und MOORE (1947) sollen die Verbrannten in den ersten 24 Stunden 2 ml pro kg und % der verbrannten Körperoberfläche erhalten, für die nächsten 24 Stunden davon die Hälfte. WALLACE schlägt vor, die ersten 48 Stunden in drei Perioden einzuteilen (1. bis 8. Stunde, 9. bis 24. Stunde, 25. bis 48. Stunde) und die für 48 Stunden errechnete Gesamtmenge in drei gleiche Teile zu teilen.
SCHMITT rechnet deshalb nach der Formel: 3 ml pro kg und % verbrannter Körperoberfläche in der Dreiteilung nach WALLACE.

Die nach dem Schema von E.J. EVANS errechneten Werte (1 ml pro kg und % verbrannter Körperoberfläche für die ersten 24 Stunden und ebenso für die zweiten 24 Stunden) liegen um ein Drittel niedriger als der Wert nach COPE, MOORE und SCHMITT).

Wir halten uns an den Vorschlag von ALLGÖWER und GRUBER (1963), in den ersten 24 Stunden bei tiefen Verbrennungen 2 ml pro kg und je 1 % verbrannter Körperoberfläche zu geben.

Die Infusionsgeschwindigkeit richtet sich nach der Diurese, bei Kindern im Alter von 2 Monaten bis zu 1 Jahr 15 ml, von 3 Jahren 20 ml und von 5 Jahren 25 ml, von 10 Jahren 30 ml pro Stunde. Da in den ersten 8 Stunden etwa die Hälfte der gesamten Flüssigkeit verloren geht und gewöhnlich die Kinder erst nach Stunden in unsere Behandlung kommen, ist es notwendig, in den ersten 8 Stunden die Infusion schneller einlaufen zu lassen. Dabei ist grundsätzlich eine vena sectio und das Einführen eines Venenkatheters anzuraten.

Für die initiale Infusion stehen neben Vollblut, physiologischer Kochsalzlösung, Ringerlösung, Plasma bzw. Serum die sogenannten künstlichen Blutersatzlösungen zur Verfügung. Bei oberflächlichen Verbrennungen (1. und 2. Grades) genügt es nach WALLACE (1955), die Ersatzflüssigkeit als Plasma und Kochsalz 1 : 1 zusammenzusetzen. Bei tiefen Verbrennungen fordern WALLACE und ALLGÖWER neben Plasma und NaCl auch Vollblut zu geben. Vollblut sei notwendig, um für die lebenswichtigen Organe die Sauerstoffträger zu liefern und die Anämie nach der Verbrennung so gering wie möglich zu halten. WALLACE hält dies besonders bei Kindern für sehr wichtig und gibt es unabhängig vom Hämatokritwert. Als Verhältnis empfiehlt er Blut 2 : Plasma 1,75 - isotonische NaCl-Lösung 0,25. Plasma kann durch Albumin, Serum künstliche

Kolloide (Periston, Dextran) ersetzt werden.

Im Gegensatz zu WALLACE und ALLGÖWER gibt SCHMITT (1956) als Eiweißersatz künstliche Kolloide (Periston, Dextran) und hält das für wichtig, weil unter ungünstigen Umständen außerhalb des Krankenhauses und in Notzeiten Kunstkolloide eher zur Verfügung stehen dürften und leichter anzuwenden sind als Vollblut, Plasma, Serum oder Albumin. Ferner wegen der vielleicht überflüssigen Sorge vor möglichen ungünstigen Reaktionen bei der Zufuhr von Blut, Plasma, Serum und Albumin. Vollblut gibt er nur in der Nachbehandlungsperiode, wenn die Kinder sehr stark abfallende Hgb- und Eiweißwerte zeigen.
Der Eiweißverlust beträgt für jedes Prozent verbrannter Körperoberfläche zwischen 2 - 3 gr, in extremen Fällen sogar bis zu 8 gr pro Tag (NYLEN).

Auch LÖWEN, ROSENQUIST und SCHEGA (1956) schlagen zur Therapie des Verbrennungsschocks künstliche Infusionslösungen nur mit kolloidalen Lösungen vor, die hochmolekulare Substanzen enthalten. Der Nachteil des relativ geringeren kolloidosmotischen Druckes der höhermolekularen Substanzen wird hierbei aufgehoben durch ihre zuverlässigere und längere Verweildauer im Kreislauf mit seinen für niedermolekulare Substanzen durchlässig gewordenen Kapillarwänden. SCHEGA weist weiter darauf hin, daß man mit reinem NaCl die Viskosität des durch den Verbrennungsschock eingedickten Blutes herabsetzen kann. Die Viskositätszunahme beruht auf einer relativen Zunahme der korpuskulären Blutelemente durch Plasmaaustritt in die Gewebe, der nach UNDERHILL bis 70 % des Gesamtblutvolumens betragen kann. Man kann nicht den Flüssigkeitsanteil des strömenden Blutes mit reinem NaCl ohne Beimischung von Kolloiden vergrößern, sondern nur dadurch, daß man seinen onkotischen Druck durch Zufuhr von in der Blutbahn verbleibenden geeigneten Kolloiden steigert. In diesem Zusammenhang warnen die Autoren vor ihrer intravenösen Anwendung.

Sollte das in den Kolloidlösungen enthaltene Kochsalz (sowohl Periston als auch Mecrodex oder Onkotin enthalten 0,99 % NaCl) zur Behebung einer nach Verbrennungen zu beobachtenden Hypochlorämie nicht ausreichen (Elektrolytkontrolle), so gibt SCHEGA Salzlösung oral oder subkutan mit Hyaluronidasezusatz zur Resorptionsbeschleunigung und immer in Verbindung mit intravenösen Gaben von Plasma, Humanalbumin oder künstlichen Kolloiden.
Es ist zweckmäßig, das Ausmaß der Verbrennungen in den ersten 48 Stunden mehrmals nachzuprüfen, da Schätzfehler in der Verbrennungsausdehnung zur falschen Berechnung der Infusionstherapie führen.

E.J. EVANS betont, daß es wesentlich ist, ausreichend Flüssigkeit in Form einer kolloidalen Lösung zuzuführen, denn nur mit einer solchen ist die erstrebte, länger anhaltende Volumenssubstitution gewährleistet. Elektrolytlösungen sind hierfür ungeeignet, sie verlassen die Gefäßbahn in kürzester Zeit und vergrößern das lokale Ödem. Unter kolloidalen Infusionslösungen bevorzugt EVANS Dextranpräparate (Rheomacrodex). REHN und MÜLLER (1963) schlagen die gleiche Therapie vor. Aus verschiedenen Gründen, hauptsächlich aber wegen des Fehlens der Gefahr einer homologen Serumhepatitis zieht EVANS Dextran noch dem Plasma vor. So ist die Volumenwirksamkeit von Dextran größer als die von Plasma. Hinzu kommt, daß durch Dextran die Diurese gefördert wird. EVANS führt hierzu wörtlich folgendes aus:

> "Aus diesen Gründen verlassen wir uns auf Dextran als das Hauptmittel in unserem Flüssigkeitsersatzprogramm. Zusätzlich geben wir bei ausgedehnten tiefen Verbrennungen eine gewisse Menge Vollblut, um den Erythrozytenverlust zu kompensieren".

Über die Zweckmäßigkeit einer Vollbluttransfusion beim Verbrennungsschock sind die Ansichten geteilt. Es setzt sich aber immer mehr die Meinung durch, daß es selbst bei schweren Verbrennungen für die alleinige Infusion von Vollblut nur selten eine dringende Indikation gibt. SCHNEIDER und NOWICKI weisen darauf hin, daß eine Vollbluttransfusion weit mehr Gefahren in sich birgt, als allgemein angenommen wird. In der akuten Phase führt die Transfusion von Erythrozyten nicht zu der erstrebten Verbesserung der Sauerstoffversorgung des Organismus, sondern vielmehr zu einer Verstärkung des sogenannten "zirkulierenden Volumendefizits". Dabei können die Erythrozyten ihre Funktion als Sauerstoffüberträger nicht in ausreichendem Umfange gerecht werden, weil sie infolge der Plasmapenie nicht in genügendem Maße zirkulieren und so der Gasaustausch zwischen ihnen und dem Plasma beeinträchtigt wird. Die bei Verbrennungen häufig festgestellte Verminderung der Erythrozyten ist oftmals nicht Ausdruck eines Unterganges und Verlustes roter Blutzellen, sondern die Folge einer Abnahme der zirkulierenden Erythrozyten durch Bildung von Blutzellenaggregaten in den Kapillaren. Diese Aggregationsneigung der Erythrozyten wird durch Vollbluttransfusionen noch verstärkt. SCHNEIDER und NOWICKI halten deshalb in Übereinstimmung mit BÜRKLE de la CAMP, KOSLOWSKI, DUESBERG, RAKER und ROVIT Vollbluttransfusionen in den ersten 3 Tagen nach dem Verbrennungsunfall für kontraindiziert. In diesem Zusammenhang weisen die oben genannten Autoren darauf hin, daß neben der Gefahr von Komplikationen durch Haemolysezwischenfälle, Defibrinierungsblutungen und eine Serumhepatitis beim Verbrennungs-

verletzten vor allem an die Möglichkeit einer Nierenschädigung durch Vollblut zu denken ist. SCHNEIDER und NOWICKI betonen, daß diese Gefahren bei Infusionen von Albuminlösung oder eines geeigneten Plasmaexpanders wie Macrodex nicht bestehen. Zur Vermeidung der Gefahr einer Übertransfusion ist der Venendruck ständig zu überwachen; er soll normal 13 cm Wassersäule betragen. Eine Überlegung spricht aber auch für eine Vollblut(Frischblut-)transfusion. Bei umfangreichen schweren Verbrennungen ist anfänglich im Blut kein Properdin mehr nachweisbar. Deshalb werden Frischbluttransfusionen zur Unterstützung der Therapie von DECOULS (1964) empfohlen. Konservenblut bzw. Plasma enthalten aufgrund der Konservierung und Lagerung keine antibakteriellen Blutfaktoren bzw. kein Properdin.
Aufgrund der oft schnell einsetzenden metabolischen Azidose mit entsprechender Verminderung der Alkalireserve empfehlen STÜTTGEN, GOERZ, ORFANOS unter Kontrolle des Blutes (evtl. Pufferbase, Base-excess, Standardbikarbonat) und des Urin-pH eine Behandlung mit Pufferlösung Na-Laktat (1,87 %) oder Na-Bikarbonat (3 %) Infusionen durchzuführen.

Aus den genannten Gründen geben wir zur Therapie des Schockes in Übereinstimmung mit Empfehlungen von SCHEGA, SCHMITT, SCHNEIDER und NOWICKI, E.J. EVANS und anderen Autoren künstliche Kolloidlösungen (Rheomacrodex). Sollte das in den gebräuchlichen Kolloidlösungen enthaltene NaCl nicht ausreichen, wird je nach Gehalt der Mineralien im Serum Elektrolytkonzentrat zugegeben.

Daß häufig ein starker Kaliumanstieg im Serum das erste Anzeichen für eine Komplikation (Niereninsuffizienz, Sepsis, paralytischer Ileus) ist, muß besonders beachtet werden. Vollblut verabreichen wir nur in der Nachbehandlungsperiode (ca. 3 Tage nach der Verbrennung) und nur, wenn die Kinder einen sehr starken Abfall des Hgb zeigen. Die Eiweißzufuhr errechnet sich aus dem Gesamteiweißwert ab dem dritten Tag.

2) Herz- und Kreislaufmittel

Ein peripheres Kreislaufmittel im Verlauf von Verbrennungen und Verbrühungen im Kindesalter ist erforderlich, da die schnelle Zufuhr einer großen Flüssigkeitsmenge eine Hydratation zur Folge hat. Als Mittel der Wahl ist Nor-Adrenalin anzusehen. Dosierung 3 - 5 Ampullen à 10 mg in 500 ml Infusionslösung bei normaler Tropfzahl oder Dosierung nach Alter. Nach STÜTTGEN u.a. hat sich außer Nor-Adrenalin auch Hypertensin bewährt, Dosierung: im Mittel 15 gamma/min. Da Hypertensin zu einer Antidiurese und Antinatriurese führt, die auch bei einer Blutdruck-

erhöhung unter Nor-Adrenalin bei gleichzeitiger Gabe von Hypertensin erhalten bleibt (DENGLER, KRECKE und BUSCH), empfiehlt STÜTTGEN deshalb die Kombination von Hypertensin und Aldosteron (Aldo-Corten). Allerdings ist eine genaue Überwachung der Tropfgeschwindigkeit und ständige RR-Kontrolle erforderlich.

3) Kortikosteroide

Als zweite Substanz zur Stabilisierung des Kreislaufes gelten die Gluko-Kortikoide, also die Derivate des Cortisols. Während die Ansichten über die bisher besprochene Schocktherapie in verschiedenen Kliniken einheitlich sind, gehen die Meinungen über die Kortikosteroidanwendung auseinander. ARZT, HEGEMANN, KOSLOWSKI und SARRE (1955) empfehlen Kortikosteroide nur bei ganz akuter Lebensbedrohung. ALLGÖWER (1955) ist dafür, Kortikosteroide erst dann anzuwenden, wenn trotz sachgerechter Korrektur des Blutvolumens der Schockzustand anhält. SCHMITT (1956) verwendet im Gegensatz zu SCHOLZ (1954) statt ACTH oder Kortison häufig Kortiron, und zwar je nach Alter 2 - 3 mal täglich 10 mg.

Da der Verbrennungsschock nach der SELYE'schen Stresstheorie ein massiver Kurzstress ist, wird die NNR in den Alarmzustand versetzt und ist in der Lage, ausreichende Cortisolmengen zu produzieren. Dies wurde mehrfach von MELBY und SPINK in anderem Zusammenhang nachgewiesen. Deshalb besteht zu Anfang des Schocks kein Cortisolmangel. Nach einer (oder auch ohne) Anpassungsphase kann der Erschöpfungszustand der NNR am zweiten bis dritten Tage eintreten. Dann muß man mit der CS-Therapie beginnen (PALITZSCH 1964). Da Nor-Adrenalin nur in Verbindung mit Kortikosteroid seine volle kapilläre Wirkung entfalten kann, empfiehlt PALITZSCH allerdings schon von Anfang an, CS mit Nor-Adrenalin zu kombinieren. Wir verwenden zu Beginn der Schocktherapie in unserer Klinik kombiniert Nor-Adrenalin-Kortikosteroide (meist Solu-Decortin, Novadral). Die Dosierung richtet sich je nach Schwere des Falles (25 - 50 mg pro Tag), sollte aber hoch genug sein, um einen sofortigen Effekt zu erzielen. Die Behandlungsdauer beträgt höchstens eine Woche, um CS-Komplikationen, vor allem eine Störung der Granulationsgewebsbildung, zu vermeiden.

B WUNDBEHANDLUNG

Während über die Schockbehandlung bei Verbrennungsverletzten heute im Wesentlichen Einigkeit herrscht, kann man dies von der Wundbehandlung nicht behaupten. Eine einheitliche lokale Therapie bei Verbrennungen gibt es zur Zeit noch nicht.
Als gebräuchlichste Verfahren sind zu nennen:

1) Salben
2) Gel-Behandlung
3) Puder-Behandlung
4) chemisches Debriment
5) Spray

Die 1949 von WALLACE "wiederentdeckte" offene Behandlung und die aseptische Verbandbehandlung stehen heute im Vordergrund der Diskussion (ALLGÖWER, SIEGRIST, EVANS, REHN u. KOSLOWSKI, HEGEMANN). EVANS glaubt, daß die Gegensätzlichkeit der beiden Methoden nicht ausschließt das gleiche Ziel zu erreichen. Bei der offenen Behandlung wird den Bakterien durch die Wundaustrocknung das Substrat entzogen, beim aseptischen Verband die Bakterienbesiedlung verhindert.

Das drastische Verfahren des Abbürstens der Nekrosen in Narkose (TSCHMARKE) ist wegen der möglichen Vernichtung von Epithelinseln nicht nur als unphysiologisch, sondern auch als ausgesprochen schockvermehrend anzusehen.

Brandbinden und Puderverbände mit Dermatol und anderen Antiseptika werden wegen der von ihnen verursachten Krustenbildung und Sekretverhaltung heute abgelehnt. Nur Aluminiumpuder soll diese Nachteile nicht haben (FUCHS u. LUTZMEYER 1949, GRIESSER 1955).

Auch die von amerikanischen Autoren angegebenen Gipsschienendruckverbände unter Benutzung von dünn bestrichenen Borsalbenlappen als Mittel zur Verhinderung der Ödematisierung des verbrannten Gewebes in den ersten 48 Stunden werden physiologisch nicht nur als sinnlos, sondern sogar von WALLACE 1953 und STÜTTGEN (1953) als gefährlich angesehen, da sie die Blutversorgung der distalen Gewebsabschnitte behindern können und durch Verwendung von Bor (z.B. Borwasser) tödliche Vergiftungen bekannt geworden sind. Zur qualitativen und quantitativen Verminderung von pathogenen Keimen im Gebiet der Verbrennungswunde steht die Chemotherapie mit Sulfonamiden und Antibiotika zur Verfügung. Ihre Anwendung kann allge-

mein oder lokal erfolgen. Wir bevorzugen erstere Applikationsart in den ersten 5 Tagen. Bei dieser werden ausschließlich Antibiotika verwandt. RITSCHE und WALLACE (1952) gaben, um sicher zu gehen, sogenannte Breitspektrum-Antibiotica wie Terramycin, Aureomycin oder Chloramphenicol. Trotzdem waren in 71 % der Fälle noch pathogene Keime in der Wunde nachweisbar. Darüber muß man sich im Klaren sein, daß nur eine hämatogene oder lymphogene Aszension von der Wunde aus unterbunden wird. Nach LOWBURY, TOPLEY u. HOOD (1952) hat offenbar die allgemeine Antibiotikaanwendung keinen Einfluß auf die Bakterienflora der Wunden. In über längere Zeit kontrollierten Abstrichen von Verbrennungswunden fanden SCHMITT u. ORTEL (1956) Staphylokokken (Staph. aur. häm. und Staph. albus), Bact. proteus, Bact. pyocyaneum, Bact. Coli und Enterokokken. Die Erreger liegen in dem Wundexsudat und werden durch das aus dem Blut kommende Antibiotikum nur schwer erreicht. Deshalb verzichten SCHMITT und Mitarb. auf die allgemeine Gabe von Antibiotika und bevorzugen lokal 1 %ige Chloramphenicolsalbe. GISSANE und JACKSON (1952) verwandten eine penicillinhaltige Salbe mit bestem Erfolg, gaben aber gleichzeitig noch reichlich Aureo- oder Terramycin. LOWBURY u. Mitarb. (1952) erzielten unter der lokalen Anwendung mit Aureomycin eine bedeutende Verminderung des Keimgehaltes.

JIRZIK und WARNECKE (1950) empfahlen die lokale Anwendung von 1 - 2 %igen sulfonamidhaltigen Gelen (Sulfomatin-Gel, Badional-Gel, Aristamid-Gel). LUPTON (1952) verzichtet ebenfalls auf jede allgemeine Gabe von Sulfonamiden und Antibiotika. Er benutze lokal eine 6 %ige Sulfonamidsalbe auf Lanolin-Goldcream-Basis. Die Salbenbehandlung ist veraltet und wird auch von uns abgelehnt, Begründung s. unten. Bewährt hatten sich Hautgele und Sprays, weil sie neben ihrem Gehalt an Sulfonamiden oder Antibiotika die Wunde austrocknen.

Das bei der Lokalbehandlung von Verbrennungswunden zu lösende Problem heißt: wie kann die verbrannte Körperoberfläche so schnell wie möglich wieder eine intakte Epitheldecke erhalten ? Im Prinzip unterscheidet sich die Behandlung von Verbrennungswunden in keiner Weise von der Behandlung anderer Wunden der Körperoberfläche. Es ist deshalb auch bei der lokalen Behandlung zweckmäßig, von den geltenden Grundsätzen der allgemeinen Chirurgie auszugehen.

Wunden I. und II.^{o}:

Die früher übliche Anwendung von Salbenverbänden bei oberflächlichen Verbrennungen I. und II.^{o} muß heute als Kunstfehler betrachtet werden,

seitdem die Vorzüge der Schorf- oder Koagulationsmethoden (GROB 1957 und FANCONI 1963) eindeutig erwiesen sind. Ein die ganze Wundfläche bedeckender Schorf schafft trockene Wundverhältnisse, der Flüssigkeitsverlust nach außen wird verhindert und die lokale Ödembildung durch die komprimierende Wirkung des Schorfes wird herabgesetzt. Durch Fixation der toxischen Eiweißprodukte im Schorf wird die Verbrennungstoxämie gemildert, die Schmerzempfindlichkeit unmittelbar nach der Koagulation stark gedämpft. Der Schorf fixiert die Wundfläche in ihrer ganzen Ausdehnung, so daß eine narbige Reaktion unmöglich gemacht wird. Unter dem Schorf epithelisiert sich die Wunde in 10 - 14 Tagen vollständig und hinterläßt nach spontaner Abstoßung der trockenen Kruste eine reizlose Fläche und kaum auffallende Narben.

Während die Initialbehandlung am Unfallort oder bei Einweisung in die Klinik eingeleitet wird, kann der für den Verbrennungsverletzten bestimmte Raum bereitgestellt und ein steril überzogenes Bett vorbereitet werden. Als idealer Bettüberzug erwies sich die sterilisierbare Metalline, eine mit Aluminium überzogene Decke aus gepresster Watte. Sie besitzt eine gute Saugfähigkeit, vermeidet Verklebungen mit der Wundfläche, wirkt bakterizid, bildet keine Falten und wird vom Patienten als angenehme Unterlage empfunden. Der Patient kommt unbekleidet in das Bett, worüber zeltförmig ein steriles Tuch geschlagen wird. Es muß darauf geachtet werden, daß der vorgesehene Raum gut erwärmt ist.
Empfehlung für Initialbehandlung am Unfallort: Der Hausarzt sollte der Klinik mit der Lokalbehandlung nicht vorgreifen, denn die kurze Zeit ist ohne Vorteil. Vor allem sollten keine Salben, Fette und Öle verwendet werden; es genügt, den Patienten in saubere Tücher zu legen oder mit Wasser abzukühlen.

Nachdem sich das Kind vom primären Schock (s.o.) erholt hat, wird mit der Lokalbehandlung begonnen.
Technik der Koagulationsmethode nach GROB, wie sie bei uns seit sechs Jahren durchgeführt wird: In Kurznarkose (Avertinrektalnarkose zur Ausschaltung des Schmerzes und zur ungestörten Wundversorgung) werden sämtliche Blasen und Gewebsfetzen unter aseptischen Kautelen entfernt. Anschließend wird die Wundfläche mit 2 %igem Mercurochrom bepinselt und gleichzeitig trockengeföhnt. Nach dem Abtrocknen kommt eine zweite Schicht mit 5 %igem frisch zubereiteten Tannin und wiederholter Föhntrocknung. Die letzte Schicht entsteht durch Pinselung mit 10 %igem Argentum nitricum, bis die Wundfläche unter dem Föhn schwarz wird.

Durch die Behandlung allein mit Tanninlösung, die erstmals von DAWIDSON (1925) empfohlen wurde, konnte die sekundäre Wundinfektion nicht vermieden werden, obwohl der damit erzeugte trockene Schorf die pflegerische Betreuung sehr erleichtert hat, auch Leberparenchymschäden sind von KORPUSSY 1949, OLLINGER 1947 bei dieser Behandlungsmethode nachgewiesen worden.
Die Anwendung von Mercurochrom wirkt zugleich koagulierend und desinfizierend. Argentum nitricum ermöglicht die Bildung eines sofort trocknen Schorfes, so daß auf nachträgliches Betupfen, wie es bei der Anwendung von Mercurochrom oder Tannin allein notwendig ist, verzichtet werden kann. Nach letztmaligem Föhnen bleibt die Wunde entweder offen oder wird mit sterilen Binden verschlossen. Eine Wundinfektion von außen ist bei dem festen Schorf, der bereits nach drei bis vier Tagen fast 1 mm dick ist, nicht zu befürchten. Geringes Nachnässen hat keine Bedeutung. Wird die Wunde nicht trocken, ist die Behandlung nicht sorgfältig erfolgt. Sie bietet aber eine so große Sicherheit, daß das selten eintritt. Nach 14 Tagen kann der trockene Schorf über der epithelisierten Wundfläche abgelöst werden, soweit er nicht schon von selbst abgefallen ist. Der Hauptvorzug dieser Verschorfungsmethode liegt in der Erleichterung der Pflege, ferner darin, daß die Wunde nach etwa 3 - 5 Tagen trocken ist und der Patient sich gut bewegen kann.

Toxische Schädigungen durch Mercurochrom, wie Nephritis oder Durchfälle, wurden nicht beobachtet und sind auch nicht zu erwarten, da Mercurochrom im koagulierten Eiweiß der Brandfläche fixiert bleibt.

Die vollständig geheilten Wunden werden zur Vermeidung von Keloiden prophylaktisch mit einer Dexamethasonsalbe nachbehandelt. Bei eventuell bestehenden kleineren Keloiden sind Unterspritzungen mit Cortison-Derivat-Kristallen angezeigt.

Wunden 3.°:

Tiefe Verbrennungen III.° behandeln wir zum Schutze vor Infektionen zunächst in gleicher Weise wie Verbrühungen I. und II.°. Deren vollkommene Heilung kann erst nach Demarkation der Nekrose und nur per secundam erfolgen. Bei der Entfernung des Koagulationsschorfes nach ca. 14 Tagen zeigen sich die Verbrennungen III.° als flache, zunächst torpide Ulcera, in denen sich bald unter Perutüllverbänden Granulationen entwickeln. Diese granulierenden Wundflächen müssen zur Vermeidung narbiger Retraktionen frühzeitig, d.h. sobald sich kräftige Granulationen gebildet haben, durch Thiersch-Lappen gedeckt werden.

Verbrennungen III.° müssen chirurgisch behandelt werden, wenn eine entsprechende Klinik zur Verfügung steht. Unsere Methode kann nur ein Notbehelf sein.

Abschließende Zusammenfassung der Gesamtbehandlung

A Behandlung am Unfallort

Entscheidende Bedeutung hat die Erstversorgung am Unfallort durch den erstbehandelnden Arzt. Der Hausarzt sollte der Klinik mit der Lokalbehandlung nicht vorgreifen, denn die kurze Zeit ist ohne Vorteil. Vor allem sollten keine Salben, Fette und Öle verwendet werden; es genügt, über die Wunde kaltes Wasser laufen zu lassen oder das Kind in saubere Tücher zu legen. Ferner sollte das Kind ein schmerzlinderndes Präparat injiziert bekommen. Gleichzeitig erhält es bereits vom Hausarzt 25 mg CS (meist Solu-Decortin) und in altersgemäßer Dosierung ein Kreislaufmittel (Novadral).

B Klinik

1. In der Klinik beginnt die Behandlung mit der Schockbekämpfung:
   i.v. Flüssigkeitstherapie (bei uns Rheomacrodex), kombinierte Noradrenalin-Kortikosteroidtherapie (25 - 50 mg).
   Diese Mittel werden dem Dauertropf zugesetzt. Ferner wird das Kind antibiotisch abgeschirmt.
   Sollte das in den gebräuchlichen Kolloidlösungen enthaltene NaCl nicht ausreichen, wird je nach Gehalt der Mineralien im Serum Elektrolytkonzentrat zugegeben.

2. Mit der Infusionsbehandlung eng verknüpft ist die Acidosebekämpfung. Aufgrund der oft schnell einsetzenden metabolischen Acidose mit entsprechender Verminderung der Alkalireserve ist es notwendig, unter genauer und laufender Kontrolle des Blut-pH, PCO_2, base-excess, Pufferbase, Standardbicarbonat (Astrup) eine Behandlung mit Pufferlösung Na-Laktat (1,87 %) oder Na-Bicarbonat (3 %) Infusionen durchzuführen.

3. Die Eiweißzufuhr errechnet sich aus dem Gesamteiweißwert ab dritten Tag.

4. Nachdem sich das Kind vom primären Schock erholt hat, wird mit der Lokalbehandlung (Koagulation) begonnen.

KASUISTIK

In der Kinderklinik St. Elisabeth in Neuburg/Donau wurden von 1963-1967 53 Säuglinge und Kleinkinder wegen mehr oder weniger ausgedehnten Verbrühungen und Verbrennungen stationär behandelt. Mit Ausnahme von 4 letal ausgegangenen Fällen verließen alle Kinder die Klinik mit abgeheilten Wunden. Die folgende Tabelle zeigt die Alters- und Geschlechtsverteilung.

Alter	männl.	weibl.	gesamt
bis 1 Jahr	4	1	5
" 2 Jahre	11	11	22
2 - 3 Jahre	5	7	12
5- 15 Jahre	6	8	14
Sa:	26	27	53

Aus der Aufstellung geht hervor, daß Kinder um das zweite Lebensjahr besonders gefährdet sind.

Schweregrad der Verbrennung und Verbrühungen und deren Ausdehnung:

I - II^{o} - 38 Fälle II - III^{o} - 15 Fälle

Körperoberfläche		Anzahl:	
	10 %		23
	15 - 20 %		20
	- 30 %		4
	30 - 50 %		2
	70 - 80 %		4

Die durchschnittliche Behandlungsdauer bei 15 - 20 % Verbrennungsfläche 2. Grades betrug bei unserer Behandlung 3 - 4 Wochen.

Von den letal ausgegangenen Fällen sollen hier zwei als Beispiel wiedergegeben werden:

1. Albert H., 2 1/2 Jahre alt, fiel am 28.12.1964 in eine Wanne mit heißem Wasser. Das Kind wurde sofort auf die chirurgische Abteilung des Kreiskrankenhauses verbracht, von dort wegen anhaltendem hohen Fieber am 9.1.65 zu uns verlegt. Bei Aufnahme befand sich der Knabe in stark reduziertem Allgemeinzustand. Er war auffallend blaß, die sichtbaren Schleimhäute waren kaum durchblutet, die Kreislaufverhältnisse schlecht. Dagegen war die Wundheilung der Verbrühungsfläche, die ca. 25 - 30 % der Körperoberfläche betraf, fast völlig epithelisiert. Es handelte sich offensichtlich vorwiegend um eine Verbrühung 2. Grades. Trotz der sofort eingeleiteten therapeutischen Maßnahmen starb das Kind am zweiten Tag nach der Einlieferung an hochgradiger Anämie (26 % Hb) und Herzinsuffizienz infolge einer Hypokaliämie (11 mg %).

2. Am 15.5.1963 kam der 11 Monate alte Säugling Beate K. wegen Verbrühung 2. und 3. Grades zur Aufnahme. Die Mutter goß kochend heißes Wasser in die Badewanne und war gerade dabei kaltes Wasser zu holen, als das Kind die Badewanne herunterzog und sich mit dem heißen Wasser ca. 70 % der Körperoberfläche verbrühte. Das Kind befand sich bei Klinikaufnahme in schwerstem Schockzustand, der zunächst durch intravenöse Dauertropfinfusionen unter Zusatz von Antibiotica, Solu-Decortin, Vitaminen, Herz- und Kreislaufmitteln bekämpft wurde. Am nächsten Tag wurde die Koagulation durchgeführt. Trotz aller Bemühungen und intensiver therapeutischer Maßnahmen kam es am zweiten Tage nach dem Unfall nach einer akut zunehmenden Ateminsuffizienz ad exitum.

1. Am 3. 6. 65 kam der 1 1/4jährige Thomas R. wegen Verbrühung 2. und 3. Grades am linken Unterarm, der linken Hand und sämtlichen Fingern zur Aufnahme. Der Unfall ereignete sich mit kochendem Pril-Wasser. Die Wunden waren bei Aufnahme bereits mit Mercurochrom und einem sterilen Verband versorgt. Wir nahmen am 4. 6. 65 in Eunarcon-Narkose die Verschorfung im Dreischichtverfahren vor. Da die Fingerchen bald bewegt werden sollten, haben wir keinen Verband mehr angelegt. Antibiotisch schirmten wir mit Stapenor ab und gaben Redoxon und BVK.

   Nach 10 Tagen löste sich der Schorf bereits ab, der Heilungsverlauf war komplikationslos, Narben haben sich nicht gebildet, die Finger waren in allen Gelenken frei beweglich.

Bild 1

Bild 2

Bild 3

2. Am 25.2.67 kam die 12 1/2jährige Franziska W. mit einer ausgedehnten Verbrühung 2. Grades zur stationären Aufnahme. Das Kind verbrühte sich mit heißer Milch den oberen Thorax, rechten Arm und linken sowie z. T. den rechten Oberschenkel (= 18 % der Körperoberfläche).
Wir haben sofort die Schockbehandlung mit Elektrolytdauertropfinfusionen, Solu-Decortin, Kreislaufmitteln eingeleitet und über mehrere Tage ein Antibiotikum verabreicht. Am zweiten Tag wurde die Koagulation vorgenommen.
Unter dieser Therapie blieben größere Elektrolyt- und Eiweißverschiebungen aus. Das Kind zeigte sich bald wieder munter und frisch, und es wurde eine gute Wundbehandlung erzielt. Nachdem die Wundflächen bis auf ganz geringfügige Inseln gut epithelisiert waren, haben wir das Mädchen nach Hause entlassen. Kelloide haben sich nicht gebildet.

Bild 1

Bild 2

Bild 3

3. Am 26. 6. 65 kam das 1 1/2jährige Kind Gisela K. wegen Verbrühung 1. und 2. Grades zur stationären Aufnahme. Betroffen waren Brust, Hals, Kinn und Lippen sowie beide Schultern und der linke Oberarm. Der Unfall ereignete sich mit kochend heißer Milch (ca. 15 % der Körperoberfläche).
Die Schockbekämpfung wurde sofort eingeleitet und 24 Stunden später die Koagulation vorgenommen. Nach 14 Tagen hat sich der Schorf abgehoben, die Verbrühungsfläche war fast narbenlos verheilt. Für die ambulante Weiterbehandlung wurde Lebertran- und Endovena-Salbe im Wechsel mit Kamillosanbäder verordnet. Bild 3 zeigt das Kind 1 Jahr nach dem Unfall.

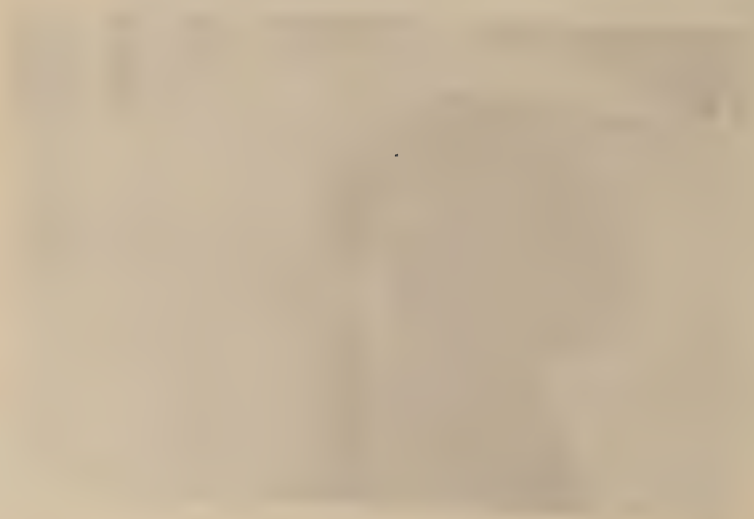
Bild 1

Bild 2

Bild 3

4. Am 24.2.65 kam der 2 1/4jährige Gerhard S. mit einer Verbrühung 1. und 2. Grades durch kochendes Wasser zur Aufnahme. Betroffen waren die rechte Gesichtshälfte, rechte Halspartie, rechte Schulter und Oberarm. (ca. 12 % der Körperoberfläche).
Die Schockbekämpfung wurde sofort eingeleitet und 12 Stunden später die Koagulation vorgenommen. Die Wundflächen im Gesicht und am Hals waren nach 10 Tagen narbenlos verheilt, dagegen kam es an der Schulter und Oberarm zu einer Superinfektion mit verzögertem Heilverlauf. Bei Entlassung wie Bild 2 zeigt, war auch hier die Wundfläche epithelisiert.

Bild 1



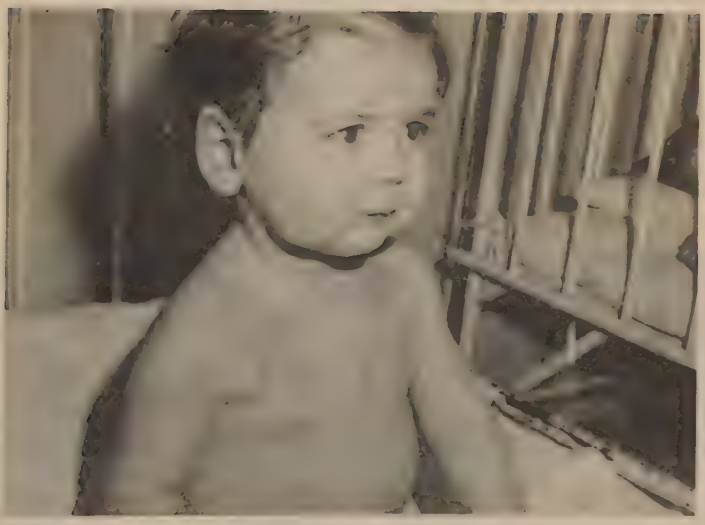


Bild 2

5. Am 14.7.67 kam der 2jährige Andreas D, in beginnendem Schockzustand mit Verbrühungen 2. und 3. Grades im Bereich des Rückens, der Glutealregion und der Oberschenkelregion dorsal zur Aufnahme. Es waren ca. 15 % der Körperoberfläche betroffen. Der Unfall ereignete sich mit kochendem Wasser. Nach der üblichen Schockbehandlung wurde die Koagulation vorgenommen. Die Wundheilung war völlig komplikationslos. Bild 3) zeigt die Ablösung des Schorfes 7 Tage nach der Koagulation, Bild 4) 12 Tage danach. Für die ambulante Weiterbehandlung wurde Lebertran- und Endovena-Salbe im Wechsel mit Kamillosanbädern verordnet.

Bild 1

Bild 2

Bild 3

Bild 4

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verbrennungskrankheit erfaßt praktisch alle Funktionen des Organismus. Verbrennungen und Verbrühungen im Kindesalter bringen besondere Probleme mit sich, wie sie bei Erwachsenen kaum auftreten. Im Vordergrund der Allgemeinbehandlung steht die Bekämpfung des Schockes und der Acidose. Auf die Infusionsbehandlung in Bezug auf Menge und Zusammensetzung wurde besonders eingegangen.

Bei auftretender Acidose hat sich die intravenöse Anwendung von Trispuffern bewährt.
Die ständige Kontrolle des Hämatokritwertes, Harnstoffwertes, der Elektrolyte sowie der stündlichen Urinausscheidung ist von Bedeutung.

Die hier besprochene Lokalbehandlung bei Verbrennungen und Verbrühungen I., II. und leichten III.° kann heute als eine Therapie mit besten Heilungsergebnissen angesehen werden.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. A. Oberniedermayr für die Überlassung des Themas der Dissertation sowie Herrn Oberarzt Dr. D. Palitzsch für die tatkräftige Unterstützung danken.

LITERATURVERZEICHNIS

ALLGÖWER, M., ARZT, L.P., — Verbrennungen, 1957, u. SIEGRIST, J. J.Am.Med.Ass. 159, 411 (1955)

BARSOUM, G.S. and GADDUM, J.H., — Zit. nach Wiggers, Clin.Sci. 2, 357 (1936)

BERKOW, S.G., — A Method of Estimating the Extensiveness of Lesions (burns and scalds) Based on Surface Area Proportions. Arch.Surg. 8, 138 (1924)

BRAASCH, D., — Verminderte Erythrocytenflexibilität und ihre Wirkung auf den Kapillarkreislauf. Pflüger's Arch. ges. Physiol. 278, 130 (1963)

BRUN, C., — Acute anuria. Copenhagen: Ejnar Munksgaard (1954)

BÜRKLE de la CAMP, — Langenbeck's Arch. und Dtsch.Z.Chir. 273, 258 (1952/53)

BULL, J.P., — Shock caused by burns and its treatment, Brit. Med. Bull. 10, 9 (1954)

CANNON, W.B. and BAYLISS, W.M., — Schocktoxine. Special Report Ser.No. 26, Med.Res.Comm., London (1919)

COPE, O. und MOORE, F.D., — Study of a capillary permeability in experimental burns and burn shock using radioactive dyes in blood and lymph. J. Clin. Invest. 23, 241 (1944).

DALE, H.H. and RICHARDS, — Zit. nach Wiggers, J. of Physiol. 52, 144 (1918)

DECOULS, P. u.Mitarb. — Presse med. 72, 257 (1964)

DINGWALL III, J.A., — Clinical test for differentiating second from third degree burns. Ann. Surg. 118, 427 (1943)

DRAN le, H.F., — A treatise, or reflections drawn from practise on gunshot wounds. London: Clarke 1743. Zit. nach Wiggers.

DUESBERG,	Pathophysiologie der Kollapszustände, Leipzig, S. Hirzel (1944)
EAGLE, J.F.,	New York State J. Med. 1613 (1956)
EVANS, A.J.,	Management of shock in burns. Dtsch. -Engl. med. Rdsch. 2, 177 (1963)
EPPINGER, H.,	Die Permeabilitäts-Pathologie als die Lehre vom Krankheitsbeginn, Bd. VI, Wien: Springer (1949)
FANCONI,	Lehrbuch der Pädiatrie (1963)
FINCKE, B.,	Die kindliche Verbrühung und Verbrennung sowie ihre Behandlung. Monatsschr. f. Kinderheilkunde 85/86 (1940/41) Berlin
FISCHER, A.W.,	Schock, Sammlg. Klin. Vorträge, X. Enke, Stuttgart (1870)
FOX, C.L. jr. und BAER, H.,	The redistribution of potassium, sodium and water in burns and trauma and its relation to the phenomena of Shock. Amer. J. Physiol. 151, 155 (1947)
FUCHS, H.K. und LUTZEYER, W.,	Ärztl. Wschr. 1949, 181
GISSANE, W. and JACKSON, D.,	Am. Roy. Coll., Surg. 10, 357 (1952)
GOLTZ, F.,	Über den Tonus der Gefäße und seine Bedeutung für die Blutbewegung. Virchow's Arch. path. Anat. 29:394 (1864)
GROB,	Lehrbuch der Kinderchirurgie (1957)
GRISSER, G.,	Dtsch. med. Wschr. 1029, 1934 (1955)
GRUBER, U.F. und ALLGÖWER, M.,	Sofort therapie bei Verbrennungen, Fortschr. d. Med., 81, 615 (1963)
HAMPERL, H.,	Allgemeine Pathologie 24/25 (1960)
HEGEMANN, G.,	Langenbeck's Arch. 282, 80 (1955)

HENDERSON, Y., Zit. nach Wiggers. Amer.J. Physiol. 21.126 (1908)

HENRIQUES jr., F.C., Studies of termal injury Predictability and significance of thermally induced rate processes leading to irreversible epidermal injury. Arch. of Path. 43, 489 (1947)

HENSCHEN, C., Die Behandlung der Friedens- und Kriegsverbrennungen, Helvet. med. Acta 8, 77 (1941)

HEUSSER, Lehrbuch der Chirurgie, Bd. I, Basel (1953)

JACKSON, D.M., The diagnosis of the depth of burning. Brit.J. Surg. 40, 588 (1953). The treatment of burns, an exercise in emergency surgery. Ann. Roy. Coll. Surgeons 13, 236 (1953)

JIRZIK u. WARNECKE, Mschr. f. Unfallheilk., 12, (1950) Hamburg

KEITH, N.M., Blutvolumen im Schock. Spec. Report Ser. No. 26/27, Med. Re. Comm. London (1919)

KELLAWAY, C.H. and RAWLINSON, W.A., Studies on tissue injury by heat. Influence of anoxia. Autral.J. Exper. Biol. a. Med. Sci. 22, 63 (1944)

KORPASSY, B., Allg. Path., Schweiz, 12, 13 (1949)

KOSLOWSKI, L., Dtsch. med. Wschr., 1128 (1954)

LUND, C. and BROWDER, N.C., Estimation of areas of burns. Surg., Gynec. Ostetr. 79, 352 (1944)

LOWBURY, E.J., TOPLEY u. HOOD, Lancet 1952 I, 1036

LOEWEN, Med. Klin. 109, 1948, 736 (1949)

LUPTON, Ch.H., J. Intern. Coll. Surg. 17, 354 (1952)

MONSAINGEON, A., Phénomènes de diffusion et facteurs d'antidiffusions dans le brûlures. C.R. Soc. Biol. Paris, 145, 891 (1951)

MOORE, F.D., EVANS, R.D. and BALL, — Ann. Surg. 128, 266 (1948)

MÜLLER, F.E., — Med. Klin., 636, 1965

OLLINGER, — Chirurg 1948, 277

OLIVER, J., — Clin. Invest. 30, 1305 (1952)

PALITZSCH, D., — Cortisonfibel für die kinderärztliche Praxis, 127 (1964)

PATEY, D.H. and R.W. SCARFF, — Diagnosis of depth of scin destruction in burns and its bearing on treatment. Brit. J. Surg. 32, 32 (1944)

POMPINO, H.J., — Lokale Behandlung von Verbrennungen im Säuglings- und Kindesalter. Ärztl. Praxis, 21, 983 (1964)

REHN, J., — Med. Klin. 799 (1963)

ROSENTHAL, A., — Der Verbrennungsschock (1960)

ROSENQUIST, — Acta chir. scand. (Stockholm) 95, Suppl. 124 (1947)

SARRE, H., — Nierenstörungen bei der Verbrennungskrankheit, Langenbeck's Archiv 282 (1955)

SEVITT, S., — Local vascular danger in burned skin. Proc. Roy. Soc. Med. 47, 225 (1954)

SIEGRIST, J. und ALLGÖWER, — Verbrennungen (1957)

SLYKE, van, — Ann. Int. Med. 28, 701 (1948) - Ann. New York Acad. Sci. 49, 593 (1948)

SCHEGA, W., — Künstl. Infusionslösung in der Therapie des Verbrennungsschocks, Chirurg 25, (1956)

SCHMITT, W., — Zur Behandlung von Verbrenn. bei Säuglingen, Ärztl. Wschr. (1956)

SCHNEIDER, M., — Bibl. haemat. (Basel) 16, 1963

SCHNEIDER, K.W. u. NOWICKI, L., Zur Therapie der Verbrenn. vom internistischen Standpunkt. Zschr. Klin. Med., 157, 453 (1963)

SCHOLZ, R., Beiträge zur Therapie der Verbrenn. im Kindesalter. Wien. med. Wschr. 101, 242 (1951) - Med. Klin. 1443 (1954)

STÜTTGEN, G., Verbrennungen und Verbrühungen im Kindesalter, Die med. Welt, 71 (1966)

WALLACE, A.B., The exposare treatment of burns, Lancet I, 501 (1951)

WALKER, J.M. et al., Changes in tissue sodium and potassium of rats following a severe burn. Surg. Forum 4, 431 (1953)

WEIDENFELD, St. und ZUMBUSCH, L., Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie schwerer Verbrennungen, Arch. f. Dermat. 76, 163 (1905).

LEBENSLAUF

Am 28. Juni 1933 wurde ich, Ahad Dochantschi, als Sohn des Kaufmanns Mahmud Dochantschi in Täbriz /Iran geboren.

Ich habe sechs Jahre die iranische Volksschule Saadi in Täbriz und anschließend die Ferdowsi-Oberschule ebenda besucht. Im Jahre 1952 ging ich mit dem Reifezeugnis der naturwissenschaftlichen Abteilung von der Schule ab.
Im gleichen Jahr immatrikulierte ich an der Universität Täbriz für französische Literatur und für das Sommersemester 1955 an der medizinischen Fakultät der Universität Istanbul. Im Jahre 1956 fuhr ich nach Deutschland, um dort mein medizinisches Studium fortzusetzen.

An der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz legte ich Ende des Sommersemesters 1959 das Physikum ab.

An der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt a. M. setzte ich mein Studium, beginnend mit dem Wintersemester 1959/60, fort.
Am 28. 2. 1963 bestand ich dort das Staatsexamen.
Vom 1. 4. 1963 bis 30. 6. 1964 war ich als Medizinalassistent im Elisabeth-Krankenhaus in Birkenfeld/Nahe und in der Zeit vom 1. 7. 1964 bis zur Approbation am 31. 3. 1965 im städtischen Kinderkrankenhaus Heilbronn beschäftigt.
Seit 1. 4. 1965 bin ich als Assistent an der Kinderklinik St. Elisabeth in Neuburg/Donau tätig.

Im Jahre 1964 heiratete ich Fräulein Rosemarie Schreiner.